Lane Medical Library 1883

Beiträge zu der Frage:

Ist der acute Gelenkrheumatismus eine Infectionskrankheit?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

Vorgelegt

der hohen medicinischen Fakultät zu Göttingen

von

Wilhelm Sudhölter

aus Dissen.

Göttingen 1883.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei.

W. Fr. Kaestner.

Herrn Professor Ebstein, meinem hochverehrten Lehrer, sage ich auch an dieser Stelle für das Interesse, das er dieser Arbeit hat zu Theil werden lassen, meinen aufrichtigen Dank.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0213

Das Krankheitsbild des acuten Gelenkrheumatismus war schon den Alten bekannt[1]); wenigstens berichten schon Hippocrates und andere über eine acute fieberhafte Krankheit, welche sich durch ziehende, von einem auf ein anderes Gelenk plötzlich überspringende Schmerzen und häufig durch Röthung und Schwellung der betroffenen Gelenke charakterisire. Gerade von den ziehenden, „fliessenden", rheumatischen Schmerzen hat später die Krankheit ihren Namen bekommen.

Nachdem man das Symptomenbild des acuten Gelenkrheumatismus festgestellt hatte, war nichts natürlicher, als dass man nachforschte oder vielmehr in der vorwiegend speculativen Richtung jener Zeiten Reflexionen darüber anstellte, woher diese ziehenden Schmerzen kommen möchten, welche Ursachen den Krankheitssymptomen zu Grunde lägen. Vielleicht war es die Erfahrung, dass gewisse scharfe Flüssigkeiten, auf die äussere Haut applicirt, hier Schmerzen, Röthung und Schwellung erzeugten, welche die alten Aerzte dazu bestimmte, auch eine in den Säften kreisende scharfe, die Gewebe irritirende Flüssigkeit anzunehmen, welche jene Symptome hervorriefe.

Woher aber kam diese scharfe Flüssigkeit?

Auch für diese Frage hatte man eine Antwort: sie würde vom Gehirn abgesondert, glaubte man. Als man sich jedoch nach und nach davon überzeugte, dass diese Lehre von der

1) nach Müller, die Aetiol. des acut. Gel.

Absonderung einer scharfen Flüssigkeit von Seiten des Gehirn sowie von der krank machenden Eigenschaft derselben illusorisch sei, suchte man nach andern Dingen, welche als Krankheitserreger angesprochen werden könnten.

Und es tauchten auch bald Hypothsen auf, welche bis auf den heutigen Tag zahlreiche Anhänger unter den Klinikern und Pathologen zählen. Es sind vornemlich zwei: die eine eine humorale (Niemeyer-Seitz), nach welcher eine Mischungsveränderung des Blutes und der Säfte, in specie eine übermässige Anhäufung von Milchsäure die Grundursache der Krankheit wäre; die zweite eine neuro-pathologische, welche in einer krankhaften Erregung der vasomotorischen Nervencentren den Ausgangspunct der Krankheit sucht.

Alle beide Hypothesen sind theoretisch denkbar. Den Hergang der Sache nach der esteren, das heisst den Mechanismus der Milchsäure-Retention, dachte man sich folgendermassen: Durch Abkühlung gewisser Bezirke oder der ganzen Haut würde eine adstringirende Wirkung auf die Gefässe und Schweisssecretionsdrüsen der Haut augeübt; dadurch würde die Function der letzteren, das heisst also in unserm Falle die Schweisssecretion beeinträchtigt resp. für eine Zeit lang aufgehoben: in Folge dessen müssten die im Schweiss gelössten und normaliter ausgeschiedenen Verbrennungsproducte, Schlacken, wenn ich mich so ausdrücken darf, in den Säften in abnormer Menge zurückgehalten werden. Von diesen Schlacken sollte es nun gerade die Milchsäure sein, welche das pathogenetische Moment für den acuten Gelenkrheumatismus abgäbe.

Man liess hier aber erstens ausser Acht, dass, wenn ein oder mehrere Organe in Ausübung ihrer normalen Functionen beinträchtigt werden, andere für dieselben vicariirend eintreten; ich erinnere an die vicariirende Hypertrophie der

einen Niere bei Functionsunfähigkeit oder Exstirpation der anderen, an die Hypertrophie eines Teils oder des ganzen Herzens bei Circulationsstörungen und viele andere Dinge. Es ist daher schon apriori sehr wahrscheinlich, dass, wenn an bestimmten Parthien der Haut die Verbrennungsproducte, hier vermeintlich die Milchsäure, retinirt werden, andere ein plus der Ausscheidung übernehmen; zweitens aber hatte man nicht alle Fehlerquellen ausgeschlossen: denn wenn auch Milchsäure im Schweiss nachgewiesen war, musste dieselbe deshalb direct aus dem Blute stammen? War es nicht möglich, ja gerade zu viel wahrscheinlicher, dass dieselbe ein Spaltungsproduct des Schweisses sei, erst ausserhalb des Körpers zu Stande gebracht durch Milchsäurebacterien, die überall in zahlreicher Menge sich finden? Wenigstens wird meines Wissens in keinem Lehrbuche der Physiologie als normaler Secretionsbestandteil der Hautdrüsen Milchsäure angegeben.

Es wurde dann bald eine Modification der Theorie vorgenommen. Man sagte, nicht die Retention jedes beliebigen Schweisses, sondern diejenige des Arbeitsschweisses erzeuge den acuten Gelenkrheumatismus. Wo aber in aller Welt hört der Schweiss *κατ' ἐξοχήν* auf, und wo fängt der Arbeitsschweiss an? Man sieht daraus, wie man künsteln musste, um jede Theorie aufrecht zu erhalten, ganz abgesehn davon, dass man auch für den so genannten Arbeitsschweiss den exacten Nachweis der Milchsäuresecretion schuldig blieb.

Die zweite, neuro-pathologische Theorie sucht, wie oben bemerkt, in einer krankhaften Erregung der vasomotorisch-trophischen Nervencentren den Ausgangspunct für die Krankheit. Man glaubte, dass durch irgend welche Gelegenheitsursachen auf reflectorischem Wege die vasomotorisch-trophischen Centra erregt würden, und dass dadurch eine ver-

mehrte Secretion in den Synovialhäuten bedingt sei. Woher es aber kommen sollte, dass die vasomotoriche Erregung sich gerade vorzugsweise die Gelenke zum Angriffspunkte auserkoren habe, darüber konnte man sich keine Rechenschaft geben. Unter den Gelegenheitsursachen wies man der Erkältung einen hervorragenden, ja bald den einzigen Platz an. Beide erörterte Theorieen nahmen also ein und dieselbe Gelegenheitsursache an; nur die Wirkung derselben stellte man sich in jeder anders vor.

Senator suchte neuerdings beide Hypothesen mit einander zu befreunden, indem er der ersten Theorie zu Liebe als pathogenetisches Agens die Milchsäure, der zweiten zu Liebe als Bindeglied zwischen Milchsäure-Retention und entzündlicher Transsudation in den Gelenken die durch die erstere bewirkte krankhafte Erregung der vasomotorisch-trophischen Nervencentren hinstellte. Man suchte auch auf experimentellem Wege der Sache näher zu treten, und es schien der Beweiss erbracht, dass Milchsäure die Materia peccans sei, als Foster neuerdings Beobachtungen mitteilte, nach welchen durch die „Einverbleibung grosser Dosen Milchsäure eine dem acuten Gelenkrheumatismus völlig analoge Krankheit hervorgebracht sei.“ Jedoch sind diese Beobachtungen wenig beachtet, scheinen ganz vereinzelt zu sein und fallen daher kaum ins Gewicht.

Als Ursache der Milchsäur-Retention behauptete in beiden Theorieen die Erkältung ihren Platz, und so wurde der acute Gelenkreumatismus ätiologisch der Rubrik der Erkältungskrankheiten einverbleibt, unter der man die meisten Krankheiten unterbrachte, deren ursächliches Wesen nicht durchschaut wurde. Und da man bis zur Einführung der pathologischen Anatomie als Basis der Erforschung des Wesens der Krankheiten durch Virchow selbstverständlich keinen Einblick in

dasselbe haben konnte, so war jene Kategorie sehr gross geworden. Woher es aber kommt, dass der Erkältung eine so grosse Bedeutung in der Aetiologie zugeschrieben ist bei den verschiedensten Krankheiten und zum Teil noch zugeschrieben wird, ist nicht recht durchsichtig; vielleicht dass der Schluss post hoc ergo propter hoc von Alters her das Seinige dazubeigetragen hat, vielleicht auch dass der Arzt in seine Kranken diese durch hohes Alter sanctionirte Aetiologie hineinexaminirte, um überhaupt eine Ursache zu haben.

Für unsere Krankheit aber fehlt uns der Schlüssel zu dieser Thatsache; denn wenn wir die sämmtlichen mit grosser Sorgfalt notirten anamnestischen Angaben von 36 Kranken durchmustern, die wir vor uns haben, so findet sich nur bei dreien die Angabe, dass der Kranke sich „verkühlt" habe. Wie wenig Werth aber überhaupt derartige die Aetiologie berührende Angaben der Patienten haben, geht aus einem in hiesieger Klinik vorgestellten Fall hervor, wo ein Mann, der an Dilatatio ventriculi litt, sein Leiden einem vor langen Jahren genommenen Trunk kalten Wassers zur Last legte. Ja man trifft es gar nicht selten, dass die Patienten bei unzweifelhaften Infectionskrankheiten diese einer Erkältung zuschreiben.

Und wenn Senator als zwingenden Beweiss im von Ziemssenschen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für seine Erkältungstheorie die Thatsache anführt, dass von zwei Kindern, die beim Balgen ein Tintefass umgeworfen hatten, das eine sich in die Tintelache gesetzt und Tags darauf mit den Erscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus erkrankt sei, so begreift man wirklich nicht, wie jener ausgezeichnete Forscher dazu kommt, das eine als die Ursache des andern anzusehen. Denn wenn wirklich ein Zusammenhang bestände, so müsste man erwarten, dass jeder Mensch

ungefähr einige Male die Krankheit acquirirte. Es müsste ferner, wenn die Erkältung überhaupt als ursächliches Moment unserer Krankheit angenommen werden könnte, die grösste Zahl der Gelenkrheumatischen in diejenige Jahreszeit fallen, welche die grössten Temperaturschwankungen darbietet, was aber nach Müller thatsächlich nicht der Fall ist. Es müsste ferner unter denjenigen Leuten, welche am meisten diesen Temperaturschwankungen ausgesetzt sind, die Krankheit ganz besonders grassiren. Aber auch das ist nicht der Fall. Nicht einmal unter Glasbläsern und Hochöfenarbeitern, die doch ausserdem, dass sie eine Menge „Arbeitsschweiss" zu liefern haben, noch den grössten Temperaturschwankungen ausgesetzt sind, ist die Krankheit auffallend häufig. So haben wir denn kaum einen Grund, als Ursache des acuten Gelenkrheumatismus die so häufig beschuldigte Erkältung anzunehmen.

Dies sind in kurzen Zügen die Hypothesen über das Wesen und die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus, wie sie bis vor kurzer Zeit allgemeinen Beifall fanden und noch jetzt viele Anhänger zählen.

Fragen wir aber, was wir mit diesen Hypothesen erreicht haben, so müssen wir gestehn, dass wir uns unter Zugrundlegung derselben weder einen Reim auf die localen Erscheinungen noch auf die vielen Complicationen und die Allgemeinsymptome des acuten Gelenkrheumatismus machen können, ja das manche Eigenthümlichkeiten, die wir an einigen Kranken beobachten konnten, jene Hypothesen zum mindesten unwahrscheinlich machen. Auf den letztern Punkt werden wir im Folgenden noch zurückkommen. Auch Niemeyer-Seitz, der auf denselben fusst, giebt zu, dass manche Eigenthümlichkeit unserer Krankheit durch dieselben nicht erklärt werde, mit den Worten: „Die acute Polyarthritis tritt in allen Jahreszeiten auf; zu manchen Zeiten häufen

sich jedoch die Erkrankungen in sehr auffälliger Weise, und zwar geschieht dies keineswegs nur zu Zeiten, in welchen die Ungunst der Witterung: Kälte, Nässe und Wind ein vermehrtes Vorkommen von Erkältungen voraussetzen liesse, vielmehr beobachteten wir wie viele andere solche Cumulationen auch während des Herrschens einer ganz gleichmässigen Sommerwärme, so dass man zur Erklärung solcher Krankheitshäufungen ähnlich wie für manche Cumulationen der Pneumonie, der Angina, der Rose etc. zur Annahme eines noch unbekannten specifischen Einflusses der Athmosphäre recurriren muss.— In zahlreichen Fällen gelingt es durchaus nicht, für das erstmalige oder erneuerte Auftreten des Gelenkrheumatismus einen plausibeln Anlass aufzufinden."

Daher haben sich in neuster Zeit, wo man überhaupt der Erkältung immer mehr Terrain streitig gemacht und abgewonnen und ihr wenigstens bei manchen Krankheiten die Infection substituirt hat, mehrere Kliniker einer Theorie zugewandt, welche auch den acuten Gelenkrheumatismus für eine Infectionskrankheit erklärt.

Zuerst wurde diese Theorie im Jahre 1878 in einer im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte von Müller geschriebenen Abhandlung ausdrücklich aufgestellt und durch eine grosse Anzahl von Krankenbeobachtungen zu stützen versucht.

Um uns jedoch von vorneherein darüber klar zu werden, was wir unter Infection verstehn, mögen die Worte von Klebs hier Platz finden, welche als den Begriff derselben erschöpfend wohl allgemeine Geltung haben: „Soviel dürfte jetzt allgemein anerkannt sein, dass der Begriff der Infection die Reproduction eines in den Körper eingeführten Giftes in sich schliesst, während die durch Intoxication herbeigeführten Zustände schwinden oder stationär werden, nachdem die Einfuhr und Verbreitung des Giftes im Körper

beendigt ist. Im ersten Falle haben wir es mit Krankheitsprocessen zu thun, welche in andern Individuen wieder die gleichen Zustände hervorrufen können, ansteckungsfähig sind, während im zweiten Falle höchstens dauernde Krankheitszustände geschaffen werden, wie Lähmungen, Contracturen etc. z. B. bei Bleivergiftungen.“

Was nun die Natur eines infectiösen, sich reproducirenden Agens betrifft, so sind schlechterdings nur zwei Möglichkeiten denkbar: entweder ist es ein organisirtes Wesen oder eine Contactsubstanz, die, dem Körper einverleibt, eine sich gleiche Substanz sei es an und für sich oder im Verein mit der lebenden Zelle des thierischen Organismus aus diesem abspaltet. Da wir keine Analogien der letzten Art haben, so halten wir es mit den Organismen, die bei vielen Krankheiten als Erreger derselben nachgewiesen sind, und verstehen unter den Infectionskrankheiten solche, welche durch Micro-Organismen oder Micro-Parasiten erzeugt werden. Auch Müller versteht unter Infection die Invasion kleinster Organismen und erklärt consequent den acuten Gelenkrheumatismus für eine micro-parasitäre Erkrankung.

Seine Theorie hat bislang noch keinen allgemeinen Beifall gefunden, zum Teil sogar heftigen Widerspruch erfahren, zumal von Wagner, der seine Entgegnung auf die Müllersche Arbeit mit der Erklärung schliesst: „So lange mir nicht der Boden gezeigt wird, auf dem die Rheumatismus erzeugenden Keime entstehen, oder die Träger, denen sie ihre Verbreitung verdanken, so lange nicht die Gegenwart von Keimen bei allen, auch den sporadischen Fällen von Rheumarthritis nachgewiesen wird, so lange nicht durch Impfung oder durch die Beobachtung von Erkrankungen bei Aufenthalt an Infectionsheerden die Krankheit erzeugende Eigenschaft dieser Keime dargethan ist — muss ich die Behaup-

tung, der acute Gelenkrheumatismus sei eine durch mycotische Invasion hervorgerufene Infectionskrankheit, von der Hand weisen.“ Da also die Frage nach der Infectiosität, wie oben erwähnt, noch nicht entschieden ist, so habe ich mir die Aufgabe gestellt, im Folgenden die Gründe, die für eine solche zu sprechen scheinen, des Näheren zu beleuchten. Ich werde dabei selbstverständlich die wesentlichsten Puncte der Müllerschen Arbeit berücksichtigen und einige ausführlich erörtern müssen; ich bin aber auch in der Lage, auf Grund von Krankenbeobachtungen des hiesigen Ernst-August Hospitals neues, für diese Frage werthvolles Material beibringen zu können. Es liegen mir 36 Krankengeschichten vor aus den Jahren 1879, 1880 und 1881.

Auf den ersten Blick erscheint es nicht schwierig, die Frage nach der Infectiosität unsrer Krankheit zu entscheiden: Man suche an der Hand der Statistik eine etwaige Uebertragung nachzuweisen, man suche auf microscopischem oder chemischem Wege die Noxe darzustellen oder man überimphe Krankheitsproducte auf Gesunde.

Was den ersten Weg anbelangt, so haben wir einen Fall zu verzeichnen, bei dem der Gedanke einer directen Uebertragung nahe liegt. Es ist dies der Fall Karoline Nietmann, bei der die Anamnese ergab, dass die Mutter der Patientin kurze Zeit vorher an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt war. Doch da der Fall vereinzelt ist, so fällt er nicht ins Gewicht; denn die directe Uebertragung lässt sich nur durch eine grössere Statistik eruiren. Jedenfalls aber würde er dazu auffordern, diesen Punct ganz besonders zu berücksichtigen.

In Bezug auf den zweiten Weg sind nach Müller[1])

1) Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte.

bereits im Jahre 1871 von v. Recklinghausen, in einem Fall von acutem Gelenkrheumatismus mit kleinen multiplen Abcessen Anhäufungen kleiner Organismen ganz gleich denen bei Pyämie und Puerperalfieber — die er Micrococcen nannte — gefunden. Eine weitere Beobachtung veröffentlichte 1873 Fleischhauer: Im Centrum miliarer Abscesse (in beiden Lungen, im Herzen in den Nieren und fast in allen Muskeln) Micrococcen.

Bei fünf letal verlaufenen Fällen der Müllerschen Statistik ist von Professor Eberth 1875 mit aller Bestimmtheit der mycotische Charakter der Endocarditis nachgewiesen.

1878 wies Professor Köster[1]) in Bonn nach, dass jede acute Endocarditis, namentlich auch die verrucöse Form, die man bei Rheumatismus (artic.) acuta findet, auf einer micrococcischen Affection der Klappen beruht, bedingt durch Micrococcen-Embolie.

Jedoch sind diese Beobachtungen wenig beachtet. Und es mag ja sein, dass viele von denselben zufälliger Leichenbefund sind, was freilich bei den Ebertschen und Kösterschen nicht der Fall zu sein scheint. Aber wir wollen ihnen allen keine allzugrosse Bedeutung in unsrer Frage beilegen, da einerseits die Differential-Diagnosis an der Grenze menschlichen Sehens auf die äussersten Schwierigkeiten stösst bei unsern jetzigen microscopischen Hülfsmitteln, anderseits aber die immerhin noch geringe Ausbeute noch keinen genetischen Zusammenhang beweist zwischen den Microorganismen und den Krankheitserscheinungen des acuten Gelenkrheumatismus.

Die directe Ueberimpfung von Krankheitsproducten ist nur selten vorgenommen. In unsern Krankengeschichten ist eine Beobachtung verzeichnet, wo im Verlaufe des Gelenkrheumatismus eines 19jährigen Mädchens ein Herpes buccalis

1) Müller ibid.

ausbrach. Es wurde der Inhalt der Bläschen microscopisch untersucht, und es zeigten sich „auf Bacterien verdächtige Häufchen kleinster Körnchen und weisse Blutkörperchen.“ Patientin war am 24. I. 1881 erkrankt, am 27. I. wurde mit dem Bläscheninhalte Patientin geimpft in die Haut des Ober- und Unterarms. Am 28. I. zeigt sich an den Impfstellen ein rother umschriebener Entzündungshof. 29. I. keine Veränderung der Impfstellen 31. I. An den Impfstellen haben sich keine Bläschen entwickelt.

Dass diese Impfung ohne positives Resultat geblieben, sagt gegen die infectiöse Natur der Rheumathritis acuta natürlich gar nichts; denn die Impfung wurde an einem Individuum mit floriden Erscheinungen der Krankheit unternommen. Und es ist eine wohl allerseits geteilte Anschauung, dass bei einem mit recenten Allgemein symptomen sogenannter secundärer Syphilis behafteten Individuum eine Einverleibung syphilistischen Giftes erfolgen kann, ohne einen neuen Cyklus specifischer Erscheinungen hervorzurufen. Trotzdem aber wird keiner behaupten wollen, die Syphilis sei keine Infectionskrankheit.

Da uns nun weder die Statistik noch die patalogisch-anatomische Ausbeutung noch die Impfversuche einen Aufschluss darüber geben, ob Infection oder nicht, haben wir da noch Mittel und Wege, diese Frage zur Entscheidung zu bringen? Ich glaube, ja. Und zwar Mittel, die uns, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit die infectiöse Natur des aouten Gelenkrheumatismus darthun. Ich meine die Schlüsse, welche manche Eigenthümlichkeiten des Auftretens und Verlaufes unsrer Krankheit auf die ihr zu Grunde liegende Noxe zulassen, die Schlüsse, die wir aus den Analogien, welche unsere Krankheit mit den Infectionskrankheiten bietet, zu ziehen berechtigt sind.

Was uns nun zuerst für die infectiöse Natur des acuten Gelenkrheumatismus zu sprechen scheint, das ist die Thatsache, dass derselbe auftritt als Teilerscheinung gewisser Infectionskrankheiten. So ist es allbekannt, dass gar nicht so selten während oder nach einer Gonorrhoe eine dem Krankheitsbilde des acuten Gelenkrheumatismus völlig analoge Affection besonders der Knie- und Fussgelenke, seltener der Gelenke der oberen Extremitäten eintritt. Dass diese Arthritis gonorrhoica, wie mann sie nennt, in einem genetischen Zusammenhang mit der Pyorrhoe der Urethra steht, wird wohl kaum noch bezweifelt, ebenso wenig wie die parasitäre Natur des Trippers, dessen pathogenetisches Agens vor der Mehrzahl der Autoren in den so genannten Gonococcen gesucht wird. Daher greifen wir schwerlich fehl, wenn wir die Gelenk-Affectionen als eine Localitäten und Colonisation der Tripper-Noxe in oder nahe den Gelenken ansehn. Und wenn nun eine anerkannt parasitäre Noxe einen Gelenkrheumatismus zu erzeugen im Stande ist, liegt da nicht zum mindesten die Vermuthung nahe, dass auch die den genuinen Gelenkrheumatismus erzeugende Noxe ähnlicher Natur, also ebenfalls ein niederer Organismus sei? Doch möglicherweise wendet man ein, dass durch den entzündlichen Reiz der Harnröhren-Schleimhaut auf reflectorisch-vasomotorischem Wege die Gelenkaffectionen bedingt werden, und findet scheinbar eine Stütze für diese Ansicht in der Thatsache, dass nach Einführung eines Katheters in die Harnröhre Kniegelenkschwellungen beobachtet sind. Ich sage, scheinbar. Denn es müssten diese Affectionen gewiss häufiger eintreten nach den Kathetrisiren, wenn sie durch den blossen Reiz des Kathetrisirens hervorgebracht werden könnten. Wir müssen also noch nach ganz besonderen Umständen suchen, welche dieselben bedingen. Wenn daher

König (Lehrbuch der speciellen Chirurgie III. Auflage Band II pag. 460) es für wahrscheinlicher hält, dass die Einführung septischer Stoffe irgend welcher Art durch in Folge forcirten Kathetrisirens entstandene Schleimhautrisse in den Lymph- oder Venenstrom der Grund derselben sei, so scheint uns diese Ansicht um so mehr plausibel, als wir bei der Desinfection die Genitalien bei chirurgischen Manipulationen relativ sehr stiefmütterlich behandeln. Auch ist es wohl denkbar, dass nach Nöggerath und Ricord 80% aller Männer an Gonorrhoe gelitten, trotz sorgfältigster Desinficirung der Instrumente einige in irgend einer Schleimhautfalle liegen gebliebene Gonococcen durch Katheterismus dem Kreislauf einverleibt, an den Orten hängen bleiben, sich vermehren und Entzündung erregend wirken, wo am meisten die capilläre Passage beschränkt ist.

Auch als Teilerscheinung der Scarlatina beobachten wir nicht selten Gelenkrheumatismus, den Niemeyer-Seitz mit folgenden Worten beschreibt: „Zu den wichtigeren Complicationen des Scharlach gehört der meist in der Nachlass- oder Abschuppungsperiode auftretende scarlatinöse Gelenkrheumatismus. Es bietet diese Affection in der That die grösste Uebereinstimmung mit der acuten Rheumarthritis dar, indem wie bei dieser bald wenige bald viele Gelenke schmerzhaft afficirt werden, indem der Process dieselbe Geneigtheit, von einem Gelenk auf andre überzuspringen und sich mit complicatorischen Entzündungen innerer Organe, besonders des Endocardiums, zu verbinden, an den Tag legt. Oefter als beim gewöhnlichen Gelenkrheumatismus kommt es indessen beim scarlatinösen zu ernsteren Gelenkerkrankungen, zu Gelenkeiterungen mit ihren schweren Folgen.“

Ferner bei der epidemischen Ruhr ist schon vor 200 Jahren Gelenkrheumatismus beobachtet. Auch im Verlauf

von Erysipelas und Diphtheritis, worauf Volkmann und Hüter zuerst hingewiesen. Beim Typhus exantimaticus, recurrens und biliösen Typhoid, während des Eruptionsfiebers der Syphilis (Vajda und Volckmann), nach Bäumler und Daffin während des späteren Verlaufs der Syphilis sind mehrere Fälle von dem Rheumatismus teils ähnlichen teils gleichen Fällen beobachtet. Beim Rotz und Milzbrand, bei Typhus abdominalis, Septicämie, Puerperalfieber, Endocarditis kommen flüchtige Synovitiden vor" (nach Müller).

Müller beobachtete zweimal bei Bronchitis mit Bronchiectasien fieberhafte Gelenkaffectionen. Ebenso „haben Gerhardt und Bardenheuer späterhin hervorgehoben, dass sich bei Bronchiectatikern mitunter rheumatoide Gelenkentzündungen ausbilden, welche dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlich sind" (Eichhorst, Handbuch der Pathol. u. Ther.). Auch für die Tuberculose, von der es jetzt unzweifelhaft feststeht, dass sie eine Infectionskrankheit ist, bildet gerade der Gelenkapparat eine äusserst bevorzugte Localisationsstelle. Und gerade die Tuberculose ist es, die uns den Mechanismus verstehn lässt, wie die Localerscheinungen an den Gelenken zu Stande kommen. Bei weitem die meisten Heerde liegen unter dem Knorpel in der Knochensubstanz; von da brechen sie in ihrer weiteren Entwickelung direct in das Gelenk durch und streuen ihre Seminia auf die Synovialis, oder es wird die letztere ergriffen von ihren Ansatzstellen am Knorpelrande aus, indem der Process sich continuirlich verbreitet.

Dass nun gerade die Gelenk-Tuberculose sich primär direct unter dem Knorpel localisiert, erklären wir uns eben durch die Beschränkung der capillären Passage und die Circulationverlangsamung in den Epiphysen, wodurch die Bedingungen zur Einkeilung der Tuberkel-Bacillen gegeben

sind. Denn die Canäle gerade in den Gelenkknorpeln sind so fein, dass es erst in der neuesten Zeit gelungen ist, sie mit Hülfe von Reagentien ad oculos zu demonstrieren. Selbstverständlich ist die Tuberculose nur deshalb herbeigezogen, weil sie uns den Mechanismus der Gelenklocalisationen infectiöser Krankheitsnoxen vorzüglich durchsichtig macht. Die tuberculöse Arthritis ist wesentlich und in ihren Symptomen ja eine ganz andere Affection.

Uebersehen wir alle diese Beobachtungen, so giebt es kaum eine Infectionskrankheit, bei der nicht die Complication mit Gelenkrheumatismus nachgewiesen ist; und bei den meisten lässt es sich nicht bezweifeln, dass derselbe mit der Grundkrankheit in einem ursächlichen Zusammenhang steht. Das besagt aber, dass ein Gelenkrheumatismus durch eine infectiöse Noxe zu Stande kommen kann und auch zu Stande gekommen ist; warum soll man nicht auch in erster Linie daran denken, dass der acute Gelenkrheumatismus *καὶ' ἐξοχήν* parasitärer Natur sei?

Eine ganz besondere Eigenthümlichkeit des acuten Gelenkrheumatismus hat man seit jeher darin gefunden, dass die Affectionen (Schmerz, Röthung und Schwellung) ganz plötzlich von einem auf ein anderes Gelenk überspringen, eine Eigenthümlichkeit, die auch in einer grossen Anzahl, beinahe in sämmtlichen unserer Fälle ihre Bestätigung findet. Diese Erscheinung bleibt uns völlig unklar und unverständlich, wenn wir auf den früheren Theorien fussen, erklärt sich aber leicht und ungezwungen durch die Infectionstheorie. Es ist Thatsache und sicher erwiesen dass viele Bacterien durch ihre eigenen Stoffwechselproducte, sobald deren Menge eine gewisse Grenze überschreitet, in ihrer Vermehrung gehemmt resp. getödtet werden. Ich erinnere an gewisse Bacterien des Darms die Phenol abspalten, an

Hefe, welche die Alkoholgährung erzeugt, an den Micrococcus Ureae, der kohlensaures Ammoniak abspaltet, endlich an die Bacterien der Milchsäure die ganz ausserordentlich empfindlich gegen ihr Stoffwechselproduct sind. Alle diese Substanzen sind in gewisser Concentration desinfecirende, das heisst keimvernichtende Mittel: und wenn wir organische Substanzen vor Fäulniss, das ist Zersetzung durch niedere Organismen, schützen wollen, so wenden wir eben zum Teil diese an. Analog denke ich mir den Hergang bei dem oft plötzlichen Verschwinden der Symptome an einem Gelenk und dem Ueberspringen derselben auf ein anderes, so dass die Organismen durch ihre grosse Massenhaftigkeit an bestimmten Orten Stoffwechselproducte anhäufen in einer Menge, die für sie selbst tödtlich ist, und dass an andern Orten im Blute kreisende an Passage-beschränkten Stellen sich localisiren, vermehren und hier ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Ferner erklärt sich auf diese Weise leicht der Stillstand des Processes an einem Gelenk und das bald darauf folgende Exarcerbiren an demselben.

Eine dritte Eigenthümlichkeit des acuten Gelenkrheumatismus finden wir darin, dass in einigen Fällen die eigentlich nachfolgenden sogenannten Complicationen vor den Affectionen der Gelenke aufgetreten sind. Müller teilt in seiner Arbeit einen von ihm selbst beobachteten bemerkenswerthen Fall mit, „wo ein junger Mann während des Verlaufes einer diphtheritischen Angina zuerst von einer circumcripten trockenen Pericarditis, dann von einem 14tägigen acuten Gelenkrheumatismus und zuletzt nach Ablauf der Diphtheritis und Pericarditis von einer zweifellosen Endocarditis befallen wurde.“ Auch in unsern Krankengeschichten findet sich ein ähnlicher Fall, den ich hier, soweit es angemessen zu sein scheint, in extenso mitteilen werde: Anamnese

Louise Albrecht, 19 Jahr alt, will im 10. Jahre Gelenkrheumatismus gehabt und 6 Wochen daran krank gelegen haben. Nach dieser Zeit will sie sich lange ganz gesund gefühlt und niemals an Herzklopfen oder Kurzathmigkeit gelitten haben. Im vorigen Jahre sollen ihr die Füsse dick geworden sein und soll ihr in der Poliklinik gesagt sein, sie litte an einem Herzfehler. Bis vor Kurzem hätte sie sich dann wol gefühlt und auch ohne Mühe ihren Dienst versehen.

Seit 5 Tagen will sie an Frost und Hitze, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfweh und seit 2 Tagen an Durchfall leiden. Auch soll sich Nasenbluten eingestellt haben.

Status präsens:

28. XII. 1880. Gutgenährte Person; Backen stark geröthet, klagt über Kopfschmerzen; es besteht Bronchokatarrh beiderseits und Angina.

Keine abnorme Dämpfung über den Lungen, Herzdämpfung verbreitert. An der Herzspitze systolisches Geräusch, zweiter Pulmonal-Arterienton sehr laut. Milzdämpfung etwas vergrössert.

1. I. 1881. Patientin klagt über Schmerzen auf der Brust. Im ganzen Bereich des Herzens pericardiales Reibegeräusch, besonders an der Basis.

3. I. Beiderseits hinten unten am Thorax Dämpfung und darüber Bronchialathmen.

5. I. Herzdämpfung ragt nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis zur Mammillarlinie; oben Dämpfung vom obern Rand der dritten Rippe an. Beiderseits hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Athmen und darüber bronchiales Athmen. Schmerzen besonders in der rechten Seite.

5. I. Abends. Klagt über Stiche besonders in der rechten Seite. Am Herzen ist der Befund unverändert. Hinten unten beiderseits vom Angulus scapularis abwärts

Dämpfung. Daselbst abgeschwächtes Athmen, von der obern Grenze der Dämpfung an bronchiales Athem in ziemlicher Ausdehnung beiderseits. Kein Husten, kein Sputum, kein Durchfall.

6. I. Patientin klagt über Schmerzen im linken Handgelenk und in einzelnen Fingergelenken rechts und links. Linkes Handgelenk etwas geschwollen, Druck und passive Bewegungen in demselben sehr schmerzhaft. An der Herzbasis besonders an der Stelle der Arteria pulmonalis deutliches pericardiales Reiben. Patientin bekommt Acid. salicyl. 0,52 stündlich.

7. I. Schmerzen in den Gelenken verschwunden. Sonst status idem.

9. I. Dämpfung hinten unten beiderseits unverändert. An der Herzbasis noch deutliches pericardiales Reiben, besonders in der Gegend der Auscultationsstelle der Arteria pulmonalis. Kein Durchfall. Am Abdomen nicht Abnormes. Etwas mehr Husten.

Soweit die Krankengeschichte.

Die klinische Diagnose lautete: Rheumatismus articularis acutus recidivus. Insufficentia valvulae mitralis. Pleuritis exsudativa duplex.

Es folgt aus diesen Thatsachen, dass das den acuten Gelenkrheumatismus erzeugende Gift überall im Körper kreist, an vielen Stellen Localisationen machen kann, am häufigsten jedoch die Gelenke ergreift. Es folgt ferner daraus, dass, wenn die Krankheit auf irgend eine Weise coupirt wird, gar keine Gelenkaffectionen einzutreten brauchen, dieselben also nichts Wesentliches bei derselben sind. Dieses wechselvolle Bild finden wir sonst nur noch bei infectiösen Krankheiten wie Typhus, dessen Noxe im Körper kreisen und die verschiedensten Organerkrankungen herbeiführen kann, ohne dass die charakteristischen Localisationen in den Follikeln des Darms statt zu finden brauchen.

Sehen wir uns jetzt nach den weiteren Analogien um, welche der acute Gelenkrheumatismus mit andern Infectionskrankheiten bietet, so ergiebt sich zumal im Prodromalstadium häufig eine ganz frappirende Aehnlichkeit. Von unsern 36 Kranken waren 18 unter ausgesprochenen fieberhaften Allgemeinsymptomen erkrankt, darunter die meisten mit abwechselndem Frost- und Hitzegefühl, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit, andere mit einem, wieder andere mit mehrmahligem Schüttelfrost, also ganz mit den prodromalen Symptomen der Infectionskrankheiten, wie wir sie bei keiner andern Krankheitsgruppe finden. Und ich glaube, dass jeder Arzt, der zu einem dieser Kranken im Prodromalstadium gerufen wäre, eher an eine Infection, je nach dem speciellen Fall an Typhus, Pneumonie etc. als an eine Erkältungskrankheit gedacht hätte.

Auch das ausgesprochene Krankheitsstadium bietet ausserordentlich viele Analogien mit den Infectionskrankheiten dar. Da haben wir zunächst die Temperaturerhöhung, die Vermehrung der Puls- und Respirationsfrequenz zu betrachten. Hyperpyrexien haben wir freilich in unsern Krankengeschichten nur bei einem Kranken gefunden, der am ersten Tage 42° Grad hatte. Bei einem andern war die Temperatur auf 40° gestiegen. Alle übrigen hatten unter 40°, die meisten von 38°—39° und einige Zehntel über die Norm hinaus. Mag man nun auch eine erhebliche Temperaturerhöhung mit vermehrter Puls- und Respirationsfrequenz, die wir durchgehends constatiren konnten, noch nicht für beweiskräftig ansehn, dass eine Infectionskrankheit vorliegt, so steht doch Folgendes fest. Bei weitem die meisten ihrem Wesen nach bekannten Krankheiten, die mit erheblicher Temperaturerhöhung einhergehen, sind Infectionskrankheiten. Daher thun wir, wie in der Praxis so auch in der Theorie gut, überall da

an die Einverleibung infectiöser Stoffe zu denken, wo eine erhöhte Temperatur constatirt wird. Dies geschieht von den Chirurgen und Gynäkologen schon seit längerer Zeit: hat ein Operiter oder eine kürzlich Entbundene eine erhebliche Temperaturerhöhung, so wird Pyämie und Septicämie angenommen, Krankheiten, die wol jetzt von allen für Miskroparasitäre gehalten werden. (Schroeders Lehrb. der Geburtshülfe.)

Ferner haben wir unter den 36 Fällen 6 gefunden, die erhebliche Milzvergrösserung aufwiesen. Davon war allerdings 1 Fall zugleich mit einer Insufficienz der Mitralklappe complicirt so dass man sich die Vergrösserung der Milz durch die auf Pfortadersystem fortgesetze Stauung im kleinen Kreislauf bedingt erklären kann. Bei den andern 5 war aber weder diese Möglichkeit denkbar, noch auch ergab die Anamnese eine etwa überstandene Felris intermittens, durch die der Milztumor hätte, bedingt sein können.

Was bedeutet also derselbe? Nach der Ansicht sämmtlicher Kliniker und Pathologen ist die Milz, um die Worte des Herrn Professor Orth hier anzuführen, das feinste Reagens auf eine stattgehabte Infection. Mag sie ausserdem ein Reagens auf andere Noxen sein (das ist ja damit nicht ausgeschlossen) so meine ich doch, wenn jener Satz so allgemein hingestellt wird, so ist man berechtigt, da in erster Linie infectiöse Noxen anzunehmen, wo ein Milztumor nachgewiesen wird.– Auch Schwellung der Lymphdrüsen, welche dieselbe Rolle, wie die Milz spielen, konnten wir zweimal beobachten. Nun kann man ja sagen: Lymphdrüsenschwellungen finden sich bei $^2/_3$ der Menschen. Beobachten wir aber, dass in einem Falle neben Knie-, Fuss- und Ellenbogengelenkaffectionen, Leisten-, Cubital- und Halsdrüsen geschwollen waren, so liegt es sehr nahe, die Ursache dieser Schwellungen in der Noxe des Gelenkrheumatismus zu suchen.

An der Haut konnten wir dreimal Roseola, dreimal Herpes (Labialis, und buccalis) nachweisen, wie wir ihn bei der Pneumonia fibrinosa finden. Von Complicationen haben wir eine auf den ersten Anblick erschreckend grosse Anzahl zu verzeichnen: 9 Peri-, 12 Endocarditiden, 5 Fälle, wo ein systolisches Geräusch, ohne dass eine Verbreiterung des Herzens stattgefunden, ein Mitergriffensein des Endocarts verrieth, sich aber kein nachweisbares functionelles vitium cordis entwickelte. Ferner 3 Pleuritiden, zweimal Pneumonie, zweimal Nephritis, einmal Endometritis mehrere Male Pharynx-, Larynx- und Darmcatarrh. Alle diese Eigenthümlichkeiten und Complicationen sind ganz besonders Infectionskrankheiten eigen. Doch muss ich zu unserer grossen Anzahl von Herzfehlern bemerken, dass dieselben in 9 Fällen, wo es sich um recifelivirenden Gelenkrheumatismus handelte, von früheren Erkrankungen herrühren konnten.

Weiterhin scheint uns für die infectiöse resp. parasitäre Natur des acuten Gelenkrheumatismus zu sprechen, dass bei der Anwendung genannter antiseptischer Mittel ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Krankheit sich nicht erkennen lässt. So wurde von Hueter den subcutanen Carbolsäure-Injectionen in die Haut der Gelenke das Wort geredet. Neuerdings wird fast allgemein die Salicysäure entweder rein oder in der Form des Natronsalzes innerlich gereicht. Unsere sämmtlichen 36 Patienten sind mit Salicysäure behandelt, und zwar wurde derselbe rein gegeben in Dosen von $^1/_2$—1 Gramm 1 bis 2stündlich bei Erwachsenen circa 3—4 Gr. pro die: In der Regel liess sich nach Einverleibung des Medicaments in den nächsten Tagen ein lytischer Abfall der Temperatur, sowie Besserung der Gelenkerscheinungen constatiren. Meistens gelangte der Abfall am 4. 5. oder 6.

Tage zur Norm und zwar so prompt, dass man ihn zweifellos auf Rechnung der Salicylsäure schreiben muss. In andern Fällen hielt sich die Temperatur einige Tage auf ihrer ursprünglichen Höhe oder sank nur um ein geringes, bis am 3. 4. oder 5. Tage ein kritischer Abfall eintrat. Einen Fall haben wir zu verzeichnen, bei dem trotz Salicyl die Temperatur sich lange Zeit um 38° herum hielt. Wenn daher auch die Salicylsäure dem Ideal eines Specificums nicht entspricht (in unserer Dosirung), so wirkt sie doch ausserordentlich günstig. Ausführlicher kann hier darauf nicht eingegangen werden, weil das nicht dem Plane dieser Arbeit entsprechen würde.

Wie die Salicylsäure wirkt, ist nicht bestimmt nachgewiesen: ganz gewiss jedoch nicht dadurch, dass sie etwaige Milchsäure neutralisirte; das wäre ein chemisches Unding. Wohl aber können wir uns eine Vorstellung ihrer Wirkung machen, wenn wir unserer Krankheit eine parasitäre Noxe zu Grunde legen, sei es nun, dass durch die Salicylsäure die Microorganismen direct getödtet werden, sei es, dass sie in ihren Eigenschaften so geschwächt werden, dass die Zellen des Organismus in diesem „Kampf ums Dasein“ die Oberhand behalten.

Nun ist noch ein Einwand zu erledigen, der gegen unsere Ansicht erhoben werden könnte: während die meisten acuten Infectionskrankheiten typisch verlaufen, ist der Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus atypisch. Daraufhin habe ich mir die verschiedenen Fälle angesehn und glaubte anfangs bei verschiedenen zumal an der Temperaturcurve ein typisches Fallen und Steigen nachweisen zu können; bei näherer Betrachtung indessen waren die Curvenausschläge zu gering, die Tage der Exarcerbationen so schwankend, schien durch die Salicylsäure das ursprüngliche Krankheitsbild so getrübt,

dass von der Annahme abgestanden werden musste. Doch es ist ja auch kein typischer Verlauf nöthig, zumal in neuerer Zeit ganz unzweifelhafte Infectionskrankheiten nachgewiesen sind, die so atypisch wie möglich verlaufen: ich erinnere an das Puerperalfieber, die Dyphtheritis, die acuten und chronischen Formen der Tuberculose.

Auf viele Puncte, die Müller in seiner Arbeit berührt, habe ich nicht eingehen können; so auf das epidemische Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus, weil unsere Statistik eine zu kleine sein würde, um ins Gewicht zu fallen. Auch das, was Beruf und Lebensweise zu Gunsten oder Ungunsten der einen oder der andern Hypotese etwa beibringen könnten, ist übergangen, weil unsere Krankenberichte dem Universitäts-Hospital angehören, in dem vorwiegend Leute der arbeitenden Klasse behandelt werden. Ferner bin ich die Erklärung der Recidive schuldig geblieben, da sie für unsere Frage nicht ins Gewicht fallen, jedenfalls aber lassen sie sich leicht analog den Recidiven der Syphilis oder des Erypels durch die Infectionstheorie erklären.

Uebersehen wir zum Schluss noch einmal unsere Betrachtungen, so habe ich freilich nicht der Wagnerschen Forderung, den Boden, auf dem die den Gelenkrheumatismus erzeugenden Bacterien wachsen, nachzuweisen, entsprochen, glaube aber wenigstens das dargethan zu haben, dass uns kein Grund zwingt oder berechtigt, Erkältung als Ursache unserer Krankheit anzunehmen, ferner dass nicht eine vereinzelte Erscheinungsform des acuten Gelenkrheumatismus, sondern ein ganzer Complex der häufigsten Symptome für eine parasitäre Noxe sprechen; ja dass manche Eigenthümlichkeiten desselben nur durch diese Annahme erklärt werden können. Es bleiben uns bei allen andern Hypothesen viele Puncte, auf die ich im vorhergehenden schon

hingewiesen habe, vollständig dunkel, ja manche widersprechen denselben; keine einzige Erscheinung aber steht im Widerspruch mit unsern Anschauungen über Infectionskrankheiten, sondern alle lassen sich leicht und ungezwungen durch die Infectiontheorie erklären. Und wenn wir nun einmal eine Hypothese über die Aethiologie und Pathognese unsrer Krankheit haben wollen, so entscheiden wir uns für die, welche auf die einfachste und ungezwungenste Weise alles erklärt oder wenigstens doch die Wege zur Erklärung anzeigt.